Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik der
Kgl. Charité zu Berlin.

Ausdehnung der kindlichen Harnblase mit gleichzeitigem Ascites als Geburtshindernis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

S. Roismann
aus Faleschty (Russland).

Tag der Promotion: 13. August 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Falkultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumm.

Meinen Eltern.

Ausdehnung der kindlichen Harnblase mit gleichzeitigem Ascites als Geburtshindernis.

An den Vergrösserungen des foetalen Abdomens, die nur, wenn sie sehr bedeutend sind, zu ernsteren Geburtsstörungen Veranlassung geben, kann Ascites, Ausdehnung der Harnblase durch Urin, sowie Vergrösserung der Leber und Nieren schuld sein.

Ist die Ausdehnung nicht zu bedeutend, so findet nur eine Verzögerung des Geburtsherganges statt, im andern Falle kann die Geburt gar nicht oder erst nach Ruptur der Decken erfolgen. Die Diagnose wird wohl immer erst gestellt, wenn eine Zögerung nach geborenem Kopf oder — was häufiger ist — Steiss zu einer genauen Untersuchung des Geburtshindernisses auffordert.

Ich möchte über einen Fall enormer Ausdehnung der kindlichen Harnblase mit gleichzeitigem Ascites berichten. Dieser Fall ist zugleich von Interesse, da es mir möglich war, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch die Ursache der Blasendilatation festzustellen.

Es betrifft dieser Fall eine Primipara, ein 24 Jahre altes Mädchen. Dasselbe war vor und während ihrer Schwangerschaft stets gesund gewesen. Der Schwangerschaftsverlauf war, wie ich schon bemerkte, normal gewesen; es liess sich nichts Charakteristisches feststellen: Es bestanden weder Atembeschwerden noch intensive Schmerzen im Kreuz und den Bauchwandungen.

Erst die enorme Verzögerung des Geburtsherganges veranlasste die Hebamme, nachdem sie 30 Stunden abgewartet hatte, die Klinik zu Rate zu ziehen. Aus den Angaben der Hebamme war zu entnehmen, dass die Geburt trotz guter Wehen keinen Fortschritt machen wollte. Die Fruchtblase war bei Ankunft schon gesprungen, doch war nur wenig Fruchtwasser abgegangen: kein Hydramnion.

Die Untersuchung ergab: Uterus dem 9. Monat entsprechend nach rechts etwas hochgezogen, links lässt sich der Uterus stark eindrücken, prallt jedoch schnell zurück (Fluktuation?). Herztöne anfangs ganz dumpf, dann gar nicht zu hören. Nach einiger Zeit sind die Töne zu hören und bleiben bis zum Schluss der Geburt gut hörbar. Die Lage des Kopfes ist nicht bestimmt zu diagnostizieren, doch ist nach der Untersuchung 2. Schädellage anzunehmen.

Da der Kopf nicht tiefer tritt trotz 8stündiger Presswehen und die Wehen selbst nachlassen, wird die künstliche Beendigung der Geburt vorgenommen.

Nach Anlegen der Zange wird der Kopf leicht entwickelt. Da die Schultern nicht folgen, Lösung der vorderen Schulter, trotzdem folgt der Rumpf nicht, was zu einer genauen inneren Untersuchung veranlasste, die eine enorme Auftreibung des kindlichen Leibes ergab. — Eingehen mit der Smellieschen Schere, Eröffnung des kindlichen Bauches, worauf ca. 1½ Liter hellbrauner klarer Flüssigkeit entleert werden. —

Leichte Entwicklung des Rumpfes; baldige Spontangeburt der vollständig normalen Placenta.

Die von mir vorgenommene Sektion hat folgenden Befund ergeben:

Herz von normaler Grösse, Foramen ovale offen, Ductus botallii durchgängig.

Lungen normal.

Die Leber von normaler Grösse, Farbe und normaler Konsistenz, nichts war, was auf Cirrhosis Hepatis hinweisen könnte.

Die Nieren beiderseits mässig vergrössert, Nierenbecken erweitert, Ureteren im oberen Drittel bis Kleinfingerdicke ausgedehnt. Die Nierensubstanz cystös entartet. — Die Ureteren liessen sich ganz gut sondieren; aber beim Versuch mit der Sonde von den Ureteren aus in die Blase zu gelangen, stiess ich auf ein Hindernis, und ich glaubte zunächst, dass die Ureterenmündungen in die Blase fehlten; beim genaueren Zusehen stellte sich heraus, dass das nicht der Fall war. Die Schwierigkeit lag vielmehr darin, dass die Klappen an die Wand gepresst waren, was den Schluss der Mündungen vortäuschte.

Die Blase mächtig ausgedehnt von 14,5 cm Längendurchmesser und 9 cm Querdurchmesser. Die Blasenwand hypertrophisch von glatter Oberfläche.

Die Urethra war für die Sonde nicht ganz durchgängig; wie sich feststellen liess, lag die Ursache in einer Atresie des Orificium Urethrae externum. Auch nach Zurückschieben der Vorhaut war am Penis keine Mündung zu sehen.

Diese Tatsache veranlasste mich, den Penis in Serienschnitte zu zerlegen und mikroskopisch zu untersuchen. Die Untersuchung ergab, dass die Urethra bis in das Orificium Urethrae externum normal gebaut war, und von da ab konnte man an den Präparaten das Fehlen eines Lumens nachweisen.

Aus diesem Sektionsbefund geht also mit Deutlichkeit hervor, dass die starke Blasendilatation wohl ihren Grund in der Obliteration des Orificium externum und dadurch bedingter Retention des foetalen Urins haben müsse. Darin ist auch die Ursache der Ureterenerweiterung, der Hypertrophie der Blasen-

wand und der cystösen Entartung der Nieren zu suchen. Dass der Druck in der Blase allseitig ein grosser gewesen sein mag, zeigten ihre enorme Ausdehnung und die glatten Wände.

Im Anschluss hieran will ich zunächst eine Reihe von Fällen zusammenstellen, wo die Ursache der Geburtsbehinderung dargestellt wurde durch Ascites kompliziert mit pathologischen Veränderungen namentlich intraabdomineller Organe, welche selbst imstande wären, eine bedeutendere Vergrösserung des kindlichen Körpers zu bewirken und damit zu einer Dystocie Veranlassung zu geben.

In eine Gruppe gehören diejenigen Fälle, wo wir mehr oder minder hochgradigen Ascites vergesellschaftet finden mit anderen hydropischen Erscheinungen, und der Ascites auf jeden Fall die eventuell ohnehin vorhandene Geburtserschwerung bis zur Dystocie steigerte: z. B.

1. Liebold: — Hydrops Abdominis, Pectoris et Pericardii und Hydrocele.

2. Meissner: — Ascites und Anasarca des Kindes bei frühzeitiger Wassersucht der Mutter und sämtlicher Eiteile.

In einer zweiten Gruppe finden wir den Ascites gepaart mit Abdominaltumoren der verschiedensten Art. In einigen dieser Fälle veranlassten schon diese allein die Dystocie, so dass trotz Ablassens der ascitischen Flüssigkeit die Entwicklung der Frucht nicht erfolgen konnte. Wir finden vor allem ziemlich zahlreiche Mitteilungen über starke Ausdehnungen des kindlichen Abdomens durch Ueberfüllung der Harnblase und freien Ascites. Z. B. bei

1. Vernhes: — freier Ascites, Harnblase 2 Mannsfäuste gross. Die Geburt gelang erst nach Einreissen der Bauchdecken.

2. Truchsess und 3. Moreau: — freier Ascites, hochgradig dilatierte Blase infolge einer Atresie des Orificium Urethrae der Blase.

4. Depaul: — Blasendilatation; als Ursache erwies sich ein imperforierter Penis Ureteren am Blasenende erweitert Atretio ani vesicalis.

5. Freund: — stark erweiterte Blase 12 cm Längendurchmesser. Harnleiter daumendick in unregelmässigen Windungen. Nieren klein, zeigen Hydrops cysticus. Urethra an der Pars membranacea obliteriert.

Dass die Harnröhrenatresie das eine Mal eine enorme Erweiterung der Harnblase, das andere Mal eine ebensolche nach der Ureteren oder gar der Nierenbecken zur Folge hat, Verschiedenheiten, wie wir sie in vielen Fällen aufgezeichnet finden, hängt offenbar von rein zufälligen mechanischen Ursachen ab. Der Urin wird durch die Harnkanäle in das Nierenbecken sezerniert und es entsteht, nachdem die Harnwege sich auf ihr normales Maximum erweitert haben, in ihnen ein Ueberdruck.

An derjenigen Stelle, welche am wenigsten Widerstand leistet, entsteht eine Ausbuchtung. In erster Linie ist die Blase am dehnbarsten, sie ist in allen uns bekannten Fällen erheblich erweitert; ob Ureteren und Nierenbecken sekundär noch entarten, mag einesteils von dem Widerstande der Blase gegenüber ihrem Inhaltsdruck, anderenteils aber auch von dem mehr oder weniger soliden Bau der höheren Harnwege selbst abhängen.

Es fragt sich nun, wie entsteht die Obliteration der Urethra oder deren vollständiger Mangel, wie er in vielen von anderen aufgezeichneten Fällen berichtet wird.

In den Fällen, in denen es sich um eine Atresia ani vesicalis oder Atresia ani vaginalis handelt, nimmt

Ahlfeld an, „dass, da die Urethra fast immer gut gebildet war, ein Entzündungsreiz vorhanden war, der in diesen Fällen wohl in Mecohiumklümpchen zu suchen ist, die das Lumen verstopfen.“

In den Fällen jedoch, wo es sich um einen vollständigen Mangel der Urethrae handelt, sowie in denen, wo das Rectum fehlt, und der Dickdarm entweder blind oder mit kleiner Oeffnung an der Blase endigt, dürfte es sich doch um eine Entwicklungsanomalie der Urethra handeln.

„Rose“ bringt die angeborenen Harnröhrenatresien mit der Entwicklungsgeschichte auf folgende Weise in Einklang. Nach ihm bildet sich die Urethra selbst aus drei Bildungsstücken: dem Blasenhalse (Cars prostatica), zweitens, einer Einstülpung der äusseren Haut, aus welcher das Eichelstück der männlichen Harnröhre entsteht, und aus einer Ausstülpung aus dem hinteren Ende des Darmkanals, aus welcher sich der übrige Teil der Harnröhre bis zur Prostata bildet: resp. beim Weibe die Scheide.

Entsteht die Hauteinstülpung nicht, so bleibt die Eichel imperforiert; wir haben dann einen Defectus Urethrae externus. Fehlt die innere Ausstülpung, so ergibt sich ein Defectus Urethrae internus wie in dem Fall von Moreau. Endlich können beide Stücke fehlen, dann ist ein Defectus Urethrae totalis vorhanden.

Ein Septum der Harnröhre kann sich erhalten sowohl dadurch, dass sich beide Stücke verfehlen, als auch dadurch, dass sie sich ungenügend entwickeln.

Im Anschluss an diese Auseinandersetzung will ich zunächst die Frage erörtern wie in den Fällen, wo ascitische Kinder geboren werden, die Schwangerschaft zu verlaufen pflegt. Zweitens wie sich der Geburtsprozess dabei gestaltet.

Die erste Frage scheidet sich wieder in zwei Abteilungen; a) welche Erscheinungen bietet die Mutter; b) welche der Foetus während der Graviditätszeit.

Was die erste Frage betrifft, so ist in den verschiedenen Berichten über Geburts- und Schwangerschaftsverlauf in solchen Fällen nichts Charakteristisches enthalten. Eine Schwangerschaftserscheinung kehrt jedoch in allen Fällen wieder: d. i. die mit der Graviditätszeit kontrastierende übermässige Ausdehnung des mütterlichen Leibes, so dass der Fundus uteri meist schon im 7. oder 8. Monat die Herzgrube erreicht. Wir treffen daher die Vermutung bei vielen Schwangeren, dass sie Zwillinge tragen, bei anderen, welche schon wassersüchtige Kinder geboren haben, auch die Befürchtung, wiederum ein krankes Kind zu gebären.

Ausserdem klagen die Mütter mehr als sonst über Atembeschwerden, Schmerzen im Kreuz und den Bauchwandungen, über Oedeme der unteren Extremitäten und äusseren Genitalien.

Diese excessive Ausdehnung des Uterus ist zum Teil die Folge des kranken wassersüchtig aufgetretenen Foetus; sehr oft ist sie jedoch mitbegründet durch gleichzeitig vorhandenes mehr oder minder hochgradiges Hydramnion.

Als weitere Schwangerschaftserscheinung von Seiten der Mutter ist die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen, die nur die Folge einer übermässigen Ausdehnung des Fruchthalters zu sein scheint; doch kann auch die Gravidität ihr volles Ende erreichen, wie es auch in dem von mir mitgeteilten Falle war.

Einige Worte noch über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Ascites und Hydramnion oder Ascites und Blasendilatation.

Wie die neueren Untersuchungen gezeigt haben, nehmen an der Bildung des normalen Fruchtwassers, wenn auch grösstenteils jedenfalls nicht allein die mütterlichen Gefässe teil, sondern es können auch die foetalen Nieren, Nabelschnur und die Placenta einen Beitrag liefern.

Wenn nun unter normalen Verhältnissen dieser Beitrag zur Fruchtwasserbereitung gering ist, so ändert sich das, wenn gewisse pathologische Verhältnisse eintreten. Jeder pathologische Vorgang, der eine Stauung und Blutdruckerhöhung im Gebiete der Vena umbilicalis bewirkt, wird eine gesteigerte Transsudation in den amniotischen Sack durch Nabelschnur und Placenta zur Folge haben müssen.

Die Ursache der Blutdruckerhöhung und gesteigerten Transsudation kann an jeder beliebigen Stelle auf der Strecke vom placentaren Ende der Nabelschnur bis zur Leber sitzen. In vielen Fällen ist Vergrösserung der Leber festzustellen, die sich pathologisch, anatomisch als syphilitische Cirrhose erweist; mag die Vergrösserung der Leber durch Gummata oder diffuse Bindegewebsentwicklung zustande gekommen sein, in beiden Fällen findet eine Verödung zahlreicher Aeste der Pfortader statt, und daraus resultiert eine Einschränkung des Strombettes der Pfortader.

Da nun auch die Nabelvene als ein Ast der Pfortader aufzufassen ist, insofern ihr Blut teils im Ductus venosus Arantii, teils in einem Pfortaderast abfliesst, so wird sowohl in den Pfortaderwurzeln als auch im Gebiet der Vena umbilicalis eine Stauung herbeigeführt werden, je nachdem wie stark die Lebererkrankung sich ausbildet. Betrifft die Bindege-

websentwicklung nur einen Teil der Leber, oder ist die Zahl der Gummata gering, so wird die collaterale Verzweigung im gesunden Gebiet der Leber und der Abfluss durch den Ductus venosus Arantii die Stauung auszugleichen imstande sein, ist aber der pathologische Prozess so weit vorgeschritten, dass eine Verödung der Pfortaderverzweigung hochgradig ist, so reicht dann der Ductus venosus als Abzugskanal nicht mehr aus, um die Blutmenge in die Hohlvene abzuführen, — es kommt so zu einer Transsudation in den Peritoneal- und Amnionsack, dieselbe wird um so leichter erfolgen, — als ja an der syphilitischen Allgemeinerkrankung die Gefässe beteiligt sind und abnorme Durchlässigkeit zeigen.

Nach Paltauf soll vollständiger Mangel des Ductus venosus Ascites und Hydramnion herbeiführen können.

Die Vergesellschaftung von Ascites und Blasendilatation meint Sallinger dadurch erklären zu können, dass eventuell durch Kompression der Nabelvene im Nabelring von Seiten der ausgedehnten Blase das Hydramnion zustande kommen könne; jedenfalls ist dann noch der Ascites, der zu wiederholten Malen sich dabei findet, unerklärt, wenn wir nicht, um eine einheitliche Entstehungsursache zu haben, denselben ebenfalls als durch Stauung im Pfortadersystem infolge mechanischen Druckes der Blase auf die Pfortader entstanden annehmen wollen.

Ohne Frage gibt es jedoch Fälle, denen keine einheitliche Ursache zu Grunde liegt.

Was die Entstehung der Blasendilatation betrifft, so ist nicht immer die Ursache in einer Atresie der Urethra zu suchen, es können auch andere Momente in Betracht kommen.

Nieberding berichtet über einen Fall einer hydropischen Frucht, wo neben einer Herzhypertrophie, welche vorzugsweise den linken Ventrikel befallen hatte, eine frühzeitige Obliteration des Ductus Botalii, Dilatation und Hypertrophie der Lungengefässe, Blutüberfüllung im venösen System, Hydrops der meisten Organe, Ascites, bedeutende Nierenvergrösserung, Hyperaemie in denselben, Erweiterung der Nierenbecken mit beträchtlicher Blasendilatation bestand. Die Placenta war zum Teil hydropisch.

Der Verfasser (Nieberding) äussert sich darüber folgendermassen: Mit dem Verschluss des Ductus Botalii würden natürlich die Circulationsverhältnisse einer bedeutenden Alteration unterworfen sein, es müsste der Arteria pulmonalis eine grössere Blutmenge zuströmen, wodurch Dilatation und Hypertrophie der Lungenarterie enständе; es müsste eine Ueberfüllung des rechten Herzens und damit eine solche des venösen Gefässsytems zustande kommen, welche ihrerseits wieder durch Transsudation eine seröse Durchtränkung der Gewebe, Ansammeln freier Flüssigkeit in den Körperhöhlen im Gefolge haben; aber es müsste auch, da der Lungengefässbezirk nicht imstande ist, die gesamte früher durch den Ductus Botalii getriebene Blutmenge passieren zu lassen, eine verhältnismässig grössere Quantität Blut durch das Foramen ovale in das linke Herz gedrückt werden, welches, um die ihm dadurch erwachsene grössere Arbeit verrichten zu können, hypertrophieren müsste. Mit dieser Hypertrophie des linken Ventrikels wird jedenfalls auch der arterielle Blutdruck wachsen, und so findet die arterielle Hyperaemie der Nieren und die vermehrte Harnbereitung eine ungezwungene Erklärung. Dass Steigerung der Harnsekretion merklich stattgefunden hat,

ging aus der Nierenbeckenvergrösserung sowie aus der Blasendilatation hervor.

Wir kommen nunmehr zur Frage: Wie gestaltet sich bei ascitischen Früchten der Geburtsprozess? — vor allem wie stellen sich die Früchte zur Geburt?

Nach O. Küstner ist jedoch die vorherrschende Lage bei diesen pathologischen Geburten die Kopflage: 2⅓ mal häufiger als Beckenendlage, die mit der Verschiebung des Schwerpunktes nach dem unteren Körperende zusammen zu hängen scheint, indem die Ausdehnung im Unterleib durch die excessive Harnblasendilatation gelegen ist.

Von Wichtigkeit für den Geburtsverlauf sind die austreibenden Kräfte, vor allem die Tätigkeit des Uterus. In der Mehrzahl der Fälle sind die Venen sehr gut; der Muttermund erweitert sich rasch, der Kopf wird spontan geboren; meist wird er aber am Austritt aus dem Beckenausgang gehindert durch den nachfolgenden ausgedehnten Rumpf, so dass der Geburtshelfer oft gezwungen ist, mit dem Forceps einen kleinen Kopf zu entwickeln. Nach der Geburt des Kopfes erfolgt ein absoluter Stillstand. Eine Zeit lang versuchen Uterus und Bauchpresse das Hindernis zu überwinden, dann erlahmen die Kräfte, es tritt Wehenschwäche ein.

Hohl erklärt die nun folgende Wehenschwäche nicht nur mit Ueberanstrengung, sondern glaubt, dass der Uterus, besonders bei toten zusammengesunkenen Kindern, nachdem er einen Teil der Frucht ausgestossen hat, leicht hinter das Kind sich zurückzieht und ganz zu wirken aufhört.

In vielen Fällen mag wohl die übermässige Ausdehnung des Fruchthalters durch die vergrösserte Frucht die Ursache sein, oder der Uterus ist infolge vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung unvollkom-

men entwickelt und verfügt nur über schwache Kontraktionskraft.

Zum Schluss möchte ich Zusammenfassendes über die Diagnose, Prognose und Therapie beim Ascites sagen.

Da gewöhnlich das Geburtshindernis in den Fällen von übermässiger Bauchausdehnung erst nach der Geburt des Kopfes eingetreten ist, so wird die Erkenntnis selten vorher stattfinden. Auch wenn der Kopf bereits geboren ist, oder bei vorliegendem Beckenende der Steiss nicht herabtreten oder dem Zuge nicht folgen will, wird man beim Einführen mit der halben Hand nur ermitteln können, dass der starke ausgedehnte Leib das Hindernis abgibt; ob derselbe aber eine Flüssigkeit oder solide Tumoren enthalte, das ist manchmal nicht zu erkennen, hat auch im ganzen wenig Bedeutung, da doch nur durch Eröffnung des Bauches das Geburtshindernis beseitigt werden kann.

Es muss natürlich alles andere, das eine Verzögerung der Geburt veranlassen könnte, ausgeschlossen werden.

Es kommen in Betracht Uterusmyome, die ihrem Sitze nach von sehr verschiedener Dignität für Schwangerschaft und Geburt sind. Die subserösen Myome sind in der Mehrzahl der Fälle gleichgültig. Besonders aber werden sie von Bedeutung, wenn sie bei Sitz an der Cervix Uteri den Raum im Beckeneingang erheblich beschränken und schon den Eintritt des vorliegenden Kopfes verhindern, und in schlimmsten Fällen die Geburt des Kindes durch den Beckenkanal unmöglich machen. Aehnlich kann der Einfluss tief an der Cervix sitzender interstitieller Myome werden.

Doch ist in den meisten Cervicalmyomen, seien sie subserös oder interstitiell, wenn sie nicht tief in

das kleine Becken hinabreichen, im Laufe der Schwangerschaft zu hoffen, dass sie mit dem ascendierenden Uterus aus der Höhle des kleinen Beckens sich zurückziehen und dem Kinde Platz machen.

In der Geburt ist bei subserösen und interstitiellen Cervixmyomen, welche die Geburtswege verlegen, zunächst die Reposition zu versuchen.

Unter den Tumoren der Nachbarorgane bilden die Ovarientumoren die häufigste und wichtigste Komplikation. Für die Geburt kommen wesentlich die kleinen Tumoren in Betracht, welche in der Höhe des kleinen Beckens, und zwar gewöhnlich retrovaginal liegend, ein erhebliches Geburtshindernis abgeben können. Es sind dies besonders häufig die langsam wachsenden Dermoidcysten.

Die Diagnose dieser Komplikation wie auch der Myome lässt sich bei genauer Untersuchung der Regel nach mit Sicherheit feststellen.

Wirkliche Knochengeschwülste, die zum Geburtshindernis werden, sind selten.

Ein mechanisches Geburtshindernis kann auch durch Vergrösserung des Kindes entstehen.

Wenn nun auch, von pathologischen Verhältnissen abgesehen, die Kinder nur äusserst selten so gross werden, dass Hindernisse ernster Natur, wie beim engen Becken, daraus entstehen, so kann die abweichende Grösse des Kindes doch auch bei ganz normalem Becken Schwierigkeiten bei der Geburt bereiten.

Die Diagnose ist in solchem Falle vor Beendigung der Geburt nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Abnorme lange Dauer der Schwangerschaft wird in manchen Fällen angeschuldigt. In manchen Fällen wird man die abnorme Grösse des Kindes annähernd erkennen können, wenn man nach Ahlfeld die Entfernung vom Steiss zum Kopfe mit dem Tast-

zirkel nimmt und die gefundene Zahl verdoppelt. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass schwere Frauen auch schwere Kinder gebären, und dass das Gewicht der Kinder mit der Grösse der Mutter steigt. Auch nimmt das Gewicht der Kinder mit dem Alter der Mutter und besonders mit der zunehmenden Anzahl der vorausgegangenen Geburten zu.

Als Tumoren am anderen Teil des kindlichen Körpers, die zum Geburtshindernis werden können, kommen noch vor: Lipome und die Cystenhygrome, die den Umfang eines Kindeskopfes erreichen können. Dieselben sitzen an der vorderen Fläche des Halses, in der Nackengegend oder in der Perineal- und Sacralgegend.

Die einzige verlässliche Art, die Diagnose zu stellen, dürfte die direkte Betastung der obengenannten Geschwülste sein.

Nachdem die oben aufgezählten Ursachen einer Geburtsbehinderung nach genauer Untersuchung ausgeschlossen werden können, wird, unter Berücksichtigung einiger Momente, die Diagnose einer ascitischen Frucht wahrscheinlicher.

Gärtner meint, dass man berechtigt sei, eine solche zu stellen unter folgenden Bedingungen:

1. Der mütterliche Leib muss stärker ausgedehnt sein, als dem betreffenden Schwangerschaftsmonat entsprechen würde; natürlich wird Hydramnion oder Zwillingsschwangerschaft auszuschliessen sein.
2. Verdacht auf Lues, der bei ausgedehntem Leib die Annahme hydropischer oder ascitischer Kinder berechtigt.
3. Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft.
4. Die Frau muss schon einmal ein hydropisches Kind geboren haben.

Schon vor dem Beginn der Geburt eine absolut sichere Diagnose zu stellen, dürfte zu den Unmöglichkeiten gehören.

Die Prognose des kindlichen Ascites für die Mutter wird von den meisten Autoren gut genannt, diejenigen Fälle abgesehen, deren Geburtsverlauf mit einer Komplikation vor sich ging.

Was nunmehr die geborenen ascitischen Früchte betrifft, so sind sie entweder schon vor dem Geburtsbeginn abgestorben, oder gehen sub Partu infolge Protahierung der Geburt oder schwerer operativer Eingriffe zu Grunde.

Die Ursachen für die mangelhafte Entwicklung bezw. das frühzeitige Absterben der Früchte können in Infarktbildungen der Placenta oder syphilitischen Erkrankungen derselben, zum Teil in der Erkrankung des Foetus selbst gelegen sein.

Rose meint, dass die enorme Ausdehnung der foetalen Harnblase vorzeitige Uteruskontraktionen herbeiführt. Indem das Herz dabei auf dem prallen Tumor wie auf einem Ambos aufliegt, wird die erste Kontraktion wohl durch seine Kompression stets ein Aussetzen des Blutumlaufes zur Folge haben.

Unter vielen Fällen der Art kann einmal der frühgeborene Foetus lebend zur Welt kommen, dank einer Komplikation, nämlich einem kolossalen Hydramnion, ein Umstand, der aber wieder den Tod zuweilen veranlasst: so dass dieser Ausnahmefall eigentlich die Regel nur bestätigt. So würde die geringste Atresie der Harnröhre beim Foetus durch Harnstauung fast stets den intranterinen Tod des Foetus zur Folge haben.

Bei dem therapeutischen Handeln während der Geburt wird man, da nach dem oben Gesagten die Prognose für das kindliche Leben an und für sich

ungünstig ist, ausschliesslich auf die Mutter Rücksicht nehmen. Man wird, so bald nach eingehender Untersuchung unter Chloroformnarkose die Natur des Hindernisses und dessen Sitz festgestellt ist, die Geburt so schnell wie möglich zu beenden suchen.

Die Geburtsbehinderung, die durch den Ascites des Kindes veranlasst wird, kann nur auf operativem Wege behoben werden.

H o h l hatte unter seinen 33 Fällen nur 5 spontane Entwicklungen, also in 85% war operative Kunsthilfe geboten.

Dies geschieht am besten durch Entwicklung des Kopfes mit dem Forzeps, Paracentese des kindlichen Abdomens mit Troicart, Perforatorium oder Finger.

Nach der Paracentese und Abfluss der ascitischen Flüssigkeit geht die Entwicklung des kindlichen Rumpfes leicht von statten. Wo aber eine gewisse Aussicht vorhanden ist, dass der Kindeskörper passieren kann, ist auch die Wendung zu überlegen, weil durch Extraktion an den Füssen das Kind leichter entwickelt wird, als durch eine Zange am hochstehenden Kopf. Abgesehen davon ist es auch die psychische Wirkung auf die Mutter, welche uns dazu bestimmen muss; dieser wird es manchmal nicht gleichgültig sein, ob sie ein totes und verstümmeltes Kind gebiert oder ein krankes, lebendes, wenn es auch schliesslich nach der Geburt doch noch erliegt.

Sollten solide Geschwülste in der kindlichen Bauchhöhle das Geburtshindernis bilden, so ist die Embryotomie zu machen.

Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, Herrn Dr. E. Martin für die gütige Ueberweisung des Themas und Herrn Professor Ruge für die freundliche Unterstützung bei der Sektion meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Hohl. Die Geburten missgestalteter, kranker und toter Kinder.
2. Hertwig. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
3. Rose. Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. Bd. XXV. S. 425.
4. Ahlfeld. Geburtshindernis durch Erweiterung der Ureteren. Arch. f. Gynäk. Bd. IV. S. 161.
5. Ahlfeld. Missbildungen des Menschen.
6. Kristeller. Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 27, S. 105.
7. Voss. Zwei Fälle von Geburtsbehinderung durch Ausdehnung des Bauches der Frucht. Mtsschr. f. Geburtskunde Bd. XXVII, S. 15.
8. Schwyzer. Hyperextention der Blase. Arch. f. Gynäk. Bd. 43, S. 533.
9. Herzstein. Ueber Ascites der Frucht. Diss. Berlin 1891.
10. Hönck. Drei Fälle von allgemeinem foetalem Hydrops. Diss. Kiel 1887.
11. Wolczynski. Geburtshindernis bedingt durch Ascites und die übermannskopfgrosse Harnblase des Foetus. Wien. med. Presse 1882, S. 1135.
12. Olshausen u. Veit. Lehrbuch der Geburtshilfe.
13. Nieberding. Beitrag zur Kenntnis der Genese des Hydramnion. Festschr. z. 3. Säkularfeier der Alma Julia Bd. II. 1882.
14. Jilden. Ein Fall von Geburtshindernis infolge übermässiger Ausdehnung der kindlichen Harnblase. Diss. Würzburg 1890.
15. Bösl. Ueber Geburtserschwerung durch Ascites der Frucht. Diss. München 1894.

16. Gruss, Joseph. Zwei Fälle von foetalem Ascites. Diss. Strassburg 1908.
17. Charles. Hochgradiger Ascites des Foetus als Geburtshindernis. Zentralbl. f. Gynäk. 1883, S. 600.
18. Walter. Dystokie infolge übermässiger Ausdehnung der kindlichen Harnblase. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. Bd. XXVII. S. 333.
19. Carl, Gärtner. Beitrag zur Kasuistik des Hydrops foetales. Diss. Leipzig 1905.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Schlioma Roismann, mosaischer Religion, am 5. Dezember 1881 in Faleschty (Russland) als Sohn eines Kaufmanns; ich absolvierte das Gymnasium in Kischinew im Jahre 1907. Seit 1907 bin ich an der medicinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert.